Aus der Städt. Kinderklinik Charlottenburg
Ärztl. Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Wiesener

Untersuchungen zum Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Christa-Maria Buchmann, geb. Kutz
aus Berlin

1962

Aus der Städt.Kinderklinik Charlottenburg
Ärztl.Direktor: Professor Dr.med.Heinrich W i e s e n e r

Untersuchungen zum Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Christa-Maria Buchmann, geb. Kutz
Berlin

Dekan: Professor Dr.Dr. Ewald H a r n d t

Referent: Professor Dr.med. Heinrich W i e s e n e r

Korreferent: Professor Dr. Adalbert L o e s c h k e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10.Mai 1962

Inhaltsverzeichnis

	Seitenangabe
I. Einleitung	1 - 6
II. Eigene Untersuchungen	7
1) Ziel der Untersuchungen	7
2) Methodik	8 - 9
3) Ergebnisse	9 - 10
a) Tabellenwerk	11 - 18
b) Erläuterungen zu den Tabellen	19 - 24
III. Diskussion	25 - 33
IV. Zusammenfassung	34
V. Literaturverzeichnis	35 - 37

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546826_0093

Untersuchungen zum Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen

I. Einleitung

Im Vorwort zur ersten Auflage von C.A. Smith's "Physiology of the Newborn Infant" sagt Frederic C. Irving:

> "Sobald das Baby geboren, seine Nabelschnur abgebunden und durchtrennt wird, ist es kein biologischer Parasit mehr; in diesem Augenblick wird es ein selbständiges Individuum, sowohl in physiologischer als auch in gesetzlicher Hinsicht. Niemals mehr geschehen im späteren menschlichen Leben solche Umstellungen in der Entwicklung in so kurzer Zeit.
> Die Pubertät beginnt allmählich, das Altern braucht lange Jahre, selbst der Tod bedeutet für Viele ein sich endlos hinziehender Ausgang. Ein paar Sekunden jedoch nur genügen für den ersten Atemzug, zur entsprechenden Entfaltung der Lungen und zum Ingangkommen des Lungenkreislaufes. Auch andere Anpassungen wie die Stoffwechselvorgänge und der Säure-Basen-Haushalt sind in wenigen Tagen vollendet."

Die nachfolgende Arbeit hat sich die Aufgabe gesetzt, Untersuchungen zum Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen im Augenblick der Geburt durchzuführen und entsprechend zu analysieren.

Jedes Kind wird im Zustand einer mehr oder weniger starken Azidose geboren; davon die weitaus größere Anzahl der Kinder mit einer mehr oder weniger starken metabolischen Azidose, der verbleibende Rest nur mit den Zeichen der respi-

ratorischen Azidose. Eine Alkalose scheint bei Neugeborenen nicht vorzukommen und wäre auch nur von zweitrangiger Bedeutung. Wir wollen zunächst auf die Grundbegriffe und Definitionen dieses Zustandes eingehen und weiterhin sehen, wie dieser offenbar obligate azidotische Zustand beim Neugeborenen von vielen namhaften Autoren gedeutet und abgeleitet wird.

Das Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes spiegelt sich wider im aktuellen ph-Wert, d.h. der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes, der nach Astrup normalerweise 7,388 im Mittel beträgt.
Ein niedriger ph-Wert unter 7,351 zeigt also eine Azidose, ein erhöhter ph-Wert über 7,424 eine Alkalose an.
Die Störungen in Richtung einer Azidose können

1) respiratorisch bedingt sein, dann sprechen wir von einer r e s p i r a t o r i s c h e n A z i d o s e,
2) nicht respiratorisch bedingt sein, dann handelt es sich um eine m e t a b o l i s c h e Azidose.

Respiratorisch bedeutet, daß es zu einer Anhäufung der leicht flüchtigen Kohlensäure im Blut kommt; es kommt also zu einem Anstieg des CO_2-Druckes im Blut.

Nicht respiratorisch - also metabolisch - bedeutet, daß es zu einem Anstieg von nicht flüchtigen sogenannten fixen Säuren im Blut kommt. Als Beispiel seien hier Brenztraubensäure, Milchsäure, beta-oxybuttersäure und Acetessigsäure genannt. Diese Säuren werden entweder vermehrt gebildet oder vermindert ausgeschieden und führen zu einer allmählichen Abnahme der Puffersysteme im Blut und damit auch zu einem Anstieg der Wasserstoffionenkonzentration. Andererseits kann es auch durch einen primären Basenverlust infolge vermehrter renaler Bikarbonatausscheidung zum Anstieg der Wasserstoffionenkonzentration im Blute kommen; wir sprechen somit auch hier von einer metabolischen Azidose. Die großen Regulationsmechanismen, die durch Lunge und Niere einerseits und durch die Puffersysteme des Blutes andererseits dargestellt werden,

versuchen zunächst - und für eine gewisse Zeit mit Erfolg - die aktuelle Reaktion des Blutes aufrechtzuerhalten: Die Störung wird also zunächst kompensiert sein. Erst bei Versagen dieser Mechanismen kommt es zur Verschiebung des Blut-ph-Wertes; wir sprechen jetzt von einer dekompensierten Störung. Wir wollen im einzelnen nicht näher darauf eingehen, wie diese Mechanismen funktionieren, sondern wollen uns vielmehr damit beschäftigen, wie die einzelnen Störungen untersuchungstechnisch erfaßt werden können und welche Sachbegriffe dazu verwendet werden.

Das alleinige Maß für eine r e s p i r a t o r i s c h e Störung ist eine Abweichung vom normalen Kohlensäuredruck des Blutes. Eine nicht respiratorische-m e t a b o l i s c h e Störung zeigt sich durch eine Abweichung vom normalen Basengehalt des Blutes. Standardbikarbonat, Pufferbasengehalt und Basenexzess sind die Größen, mit denen man eine metabolische Störung diagnostiziert. Wir definieren nach Astrup und Mitarbeitern die Bezeichnung Standardbikarbonat als diejenige Bikarbonatkonzentration des Plasmas, das von den Zellen bei mit Sauerstoff gesättigtem Hämoglobin, einem Kohlensäuredruck von 40 mm/Hg und einer Temperatur von 38°C getrennt worden ist. Da unter standardisierten Bedingungen gemessen wird, nämlich bei einem Kohlensäuredruck von 40 mm/Hg - also die respiratorische Seite konstant gehalten wird - spiegelt der Standardbikarbonatgehalt nur Veränderungen metabolischer Art wider. Unter Pufferbasengehalt des Blutes versteht man nach Singer und Hastings die Summe der Pufferanionen wie Bikarbonat, Plasmaproteinat, sekundäres Phosphat und Hämoglobin. Der sogenannte Basenexzess gibt direkt in Milliäquivalent/l Blut respektive pro Liter Plasma den Basenüberschuß oder das Säuredefizit sowie in umgekehrter Weise den Säureüberschuß respektive das Basendefizit an. Der Basenexzess ist definiert als Null für ein Blut mit einem ph-Wert von 7,38 bei einem Kohlensäuredruck von 40 mm/Hg. Positive Werte zeigen einen Basenüberschuß oder ein Defizit an fixen Säuren

an, negative Werte beweisen hingegen ein Basendefizit oder einen Überschuß an fixen Säuren.

Eingangs wurde die Behauptung aufgestellt, daß jedes Kind im Zustand der Azidose geboren wird. Wir haben nunmehr die verschiedenen Theorien einiger Autoren zu diesem Punkt zu referieren.

James und Weisbrot behaupten, daß Anoxie ein normales Phänomen jeder Geburt sei. Sie zeigen, daß bei kurzer Dauer dieser Periode es lediglich zu einem Anstieg des Kohlensäuredruckes im kindlichen Blut ohne Verminderung des Pufferbasengehaltes kommt, also nur eine sogenannte respiratorische Azidose vorliegt; erst bei längerem Bestehen der Anoxie kommt es nach Angabe der beiden Autoren jetzt zu einem Abfall der Pufferbasen; es pfropft sich also jetzt auf die respiratorische Azidose eine metabolische Azidose auf. Sie zeigen z.B., daß eine Anoxie von zwei Minuten zu einem Pufferbasenabfall von 4 Milliäquivalent/Liter Blut führt. Die Ursachen dieser Anoxie suchen sie im Endstadium des Geburtsvorganges selbst und beschreiben vor allen Dingen eine Reduktion im Blutstrom zwischen Mutter und Kind und dadurch eine verminderte Sauerstoffsättigung in den Nabelschnurgefäßen.

Nach Barcroft ist die Konzentration der Blutgase in den Nabelschnurgefäßen bei gleichbleibendem Angebot der Mutter und konstantem Bedarf des Kindes abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit des mütterlichen und fetalen Blutes in der Placenta. Wodurch kann nun diese Reduktion des Blutstromes zwischen mütterlichem und fetalem Kreislauf herbeigeführt werden? Clemetson und Churchman zeigen, daß jede Alteration der Nabelschnur besonders am Ende der Geburt zu einer Konstriktion der Arteriae umbilicales führt und diese wiederum ihrerseits eine Blutstrom-Verlangsamung in der Placenta bedingt. Als Alterationen der Nabelschnur führen beide Autoren z.B. Nabelschnur-Umschlingung und Nabelschnurvorfall, -abknickung und -einklemmung zwischen Kind und Vagina oder Kind und Becken an.

Howard und Mitarbeiter hingegen diskutieren einen Wechsel im uterinen Blutstrom, der durch Kompression der Vena cava caudalis durch den schweren graviden uterus bedingt ist. Sie zeigen, daß der Druck in der Vena cava caudalis bis zu 240 mm H_2O ansteigen kann, wodurch der Druckgradient zwischen Vena und Arteria uterina sinkt. Dadurch vermindert sich der Blutdurchfluß durch den Uterus. Es kommt zur allgemeinen Hypotension im kleinen Becken und damit auch zu verlangsamtem Blutstrom im Uterus. Weisbrot und James behaupten, daß es zum Stillstand des Blutstromes in Uterus und Placenta bei starken Kontraktionen des Uterus in den Wehen käme. Weiterhin leidet die arterielle Sauerstoffsättigung der Mutter unter der Geburt durch verkrampfte Atmung, das Sauerstoffangebot für das Kind wird also zu klein sein.

Während James und Weisbrot die Neugeborenen-Azidose auf eine obligate mehr oder weniger kurze Periode der Anoxie, die nach ihrer Meinung jedes Kind während der Geburt trifft, zurückführen, behaupten die folgenden Autoren, daß die Neugeborenen-Azidose als Folge der Besonderheiten des fetalen Stoffwechsels zu betrachten sei, der nach ihrer Meinung ins neonatale Leben für kurze Zeit verlängert ist. Sie machen vor allen Dingen die Anwesenheit von organischen Säuren, besonders Laktat und Pyruvat, im Blute des Neugeborenen für die Azidose verantwortlich:
Blair Bell verweist auf die doppelte Konzentration an Lactaten im Nabelschnurblut gegenüber mütterlichem Blut. Gonzales und Gardner beschreiben eine Erhöhung im Neugeborenenblut während der ersten 24 Stunden gegenüber normalen Erwachsenen und Schwangeren. Das wurde durch Schreier und Dankwart bestätigt, die ein Ansteigen der Pyruvatkonzentration im Blut in den ersten 24 Stunden nach der Geburt beschrieben. Dazu beschreibt Tallquist ein graduelles Nachlassen der Pyruvatausscheidung im Urin während der ersten 5 Lebenstage. Raihä zeigt seinerseits, daß der Urin des Neugeborenen in den ersten 24 Stunden besonders hoch an Pyruvat ist, und er ist

auch der erste, der daraus schließt, daß die temporäre Gegenwart dieser Säuren einen veränderten Stoffwechsel reflektiert, bei dem die Glykolyse auf den Stufen Pyruvat und Lactat stehenbleibt, daß der Foetus und das soeben geborene Kind also anaerob glykolysieren.

Der Übergang vom anaeroben fetalen Stoffwechsel zum aeroben Stoffwechsel des älteren Neugeborenen ist also erschwert und verzögert. Der Organismus der Neugeborenen wird nach Meinung dieser Autoren mit dem zeitlich noch länger bestehenden fetalen Stoffwechsel nicht fertig. Dazu kommt noch eine Einschränkung der Kontrollmechanismen, die den Säure-Basen-Haushalt regulieren, besonders der Niere.
Zum Beispiel ist die Niere des Neugeborenen in den ersten Tagen nicht in der Lage, den Harn nach Bedarf zu konzentrieren oder zu verdünnen. Weiterhin besteht die Titrationsazidität im Urin des Neugeborenen im Gegensatz zum Erwachsenen zum größten Teil aus organischen Säuren; trotz hohem Plasmaphosphatgehalt ist das Glomerulumfiltrat des Neugeborenen arm an Phosphaten, folglich mangelt es der Niere an ihrem Hauptpuffer, der nötig ist für die überflüssige Säureausscheidung. Ylppö schließt aus der Wasserstoffionenkonzentration des Harnes auch auf eine Azidose in den ersten Lebenstagen; er beschreibt ph-Werte im Harn von 5,4 bis 5,9.

Das Neugeborene verfügt also kaum über Kompensationsmechanismen im Hinblick auf eine Azidose. Infolgedessen führt jeder Anstieg von fixen Säuren im Blut zu einer Reduktion von Pufferbasen und Standardbikarbonat und bedingt somit den Zustand einer metabolischen Azidose.

II. Eigene Untersuchungen

1) Ziel der Untersuchungen

Wir haben versucht, aus Nabelschnurblut, das unmittelbar nach der Entwicklung des Kindes noch vor dem ersten Atemzug entnommen wurde, Aussagen zu machen über den Säure-Basen-Stoffwechsel des Neugeborenen, besonders im Hinblick auf Besonderheiten und Auffälligkeiten während der betreffenden Entbindung des Kindes.

Von den 63 Spontangeburten, bei denen wir Nabelschnurblut entnahmen, waren 39 der Mütter Erstgebärende und 24 Mehrgebärende. Das Alter der Mütter lag zwischen 16 und 48 Jahren mit einem Durchschnitt von 26. Sofort nach der Entwicklung des Kindes vor dem ersten Atemzug wurde die Nabelschnur abgeklemmt und unter anaeroben Kautelen die arteria und vena zur Blutentnahme punktiert. Die Entnahme erfolgte mit 2 ccm-Nylonspritzen, in denen das Blut zum Teil mit Heparinpulver, zum Teil mit Ampullenvetren ungerinnbar gemacht wurde. Zur gleichmäßigen Durchmischung und zum Verhindern von Sedimentation kamen die Spritzen in eine Rührmaschine und wurden bei Zimmertemperatur bis zur Bestimmung aufbewahrt. Von der Entnahme bis zur Bestimmung vergingen maximal 30 Minuten.

In den Blutproben der arteria und vena umbilicalis wurde folgende Größen ermittelt:

1) Sauerstoffsättigung
2) Sauerstoffkapazität
3) Hämoglobingehalt
4) aktueller ph-Wert
5) Kohlensäuredruck
6) aktueller Bikarbonatgehalt
7) Gesamt-Kohlensäuregehalt
8) Pufferbasengehalt
9) Standardbikarbonatgehalt
10) Basenexzess

2) Methodik

Wir wollen nun kurz die M e t h o d i k der Bestimmungen beschreiben.

Der aktuelle Sauerstoffgehalt der einzelnen Proben wurde nach der elektrochemischen Methode, die von Tödt entwickelt und von Damaschke und Saling in die klinische Laborpraxis eingeführt wurde, ermittelt. Das Prinzip der Methode beruht auf der Tatsache, daß in Lösung gegangener Sauerstoff durch Verwendung galvanischer Elemente quantitativ bestimmt werden kann. Als Meß-Elektrode dient eine Kathode aus Goldamalgam und als Bezugselektrode eine Anode aus einem Zinkstab in gesättigter Kaliumchloridlösung. Beide Elektroden werden über ein Ampèremeter kurzgeschlossen; an der Kathode findet eine Reduktion von Sauerstoff zu Hydroxylionen statt, wodurch ein Stromfluß bewirkt wird. Die Sauerstoffkonzentration ist der Stromstärke direkt proportional. Der an Hämoglobin gebundene Sauerstoff in den Blutproben wird vor Beginn der Messung durch Einleiten von Kohlenmonoxydgas in Lösung gebracht und dann quantitativ bestimmt. Zur Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutes wird dieses in einem Tonometer mit angefeuchteter Luft bei 38°C aufgesättigt und anschließend der Sauerstoffgehalt der Probe wieder nach oben angegebener Methode bestimmt.

Aktueller ph-Wert und Kohlensäuredruck wurden nach der von Astrup angegebenen elektrometrischen Mikromethode bestimmt. Das Prinzip besteht darin, daß man drei ph-Werte des Gesamtblutes mißt, nämlich

a) den aktuellen ph-Wert
b) zwei ph-Werte nach vorheriger Äquilibrierung mit zwei bekannten verschiedenen Kohlensäuredrucken.

Die übrigen Säure-Basen-Werte wie Kohlensäuredruck, Pufferbasengehalt, Basenexzess, Standardbikarbonat, aktuelles Bikarbonat sowie Gesamtkohlensäuregehalt lassen sich mit Hilfe der drei oben angegebenen ph-Werte, dem Hämoglobingehalt und unter Berücksichtigung der Sauerstoffsättigung

aus einem Nomogramm, das von Astrup und Mitarbeitern konstruiert wurde, berechnen. Der Hämoglobingehalt wurde nach der von Heilmeyer entwickelten Methode mit dem Elektrophotometer "Elco II" nach Zeiss bestimmt.

3) Ergebnisse

Eingangs wurde behauptet, daß jedes Kind im Zustand der Azidose geboren wird, und zwar vornehmlich im Zustand der sogenannten metabolischen Azidose. Bei Durchsicht der insgesamt 63 durchgeführten Untersuchungen, die alle

a) nach der vorstehend beschriebenen Methodik einheitlich vorgenommen wurden und
b) unter vollkommen gleichen (konstanten) Untersuchungsbedingungen erfolgten,

lassen sich zunächst nach einer groben Einteilung d r e i Gruppen von Ergebnissen voneinander unterscheiden, wobei zuerst als Kriterium der jeweilige Grad der metabolischen Azidose dienen soll. Es sind dies folgende Gruppen:

1. Neugeborene mit sehr hohem Grad metabolischer Azidose
2. Neugeborene mit mittlerem Grad metabolischer Azidose
3. Neugeborene mit leichtem Grad metabolischer Azidose.

Darüber hinaus können wir, wenn wir die respiratorische Azidose als Kriterium der Unterscheidung heranziehen, einen Fall verzeichnen, der lediglich eine respiratorische Azidose aufweist. Diesen Fall wollen wir gesondert betrachten.

Schließlich konnten sogar ganz wenige Neugeborene festgestellt werden, die weder eine metabolische noch eine respiratorische Azidose einwandfrei erkennen ließen.

Wenn wir bisher vom Grad der Azidose gesprochen haben, haben wir uns bei Diagnostik der metabolischen Azidose

vor allen Dingen nach

1. dem Basen-Exzess
2. dem Pufferbasen-Gehalt
3. dem Standardbikarbonat-Gehalt

gerichtet, wobei - wie oben bereits angegeben - der Basenexzess direkt in Milliäquivalent/Liter das Basendefizit respektive den Säureüberschuß anzeigt. Entsprechend den vorstehenden Erläuterungen und der Klassifizierung der Untersuchungsergebnisse können daher die genannten fünf Gruppen tabellarisch analysiert werden:

Zum besseren Verständnis und Überblick wollen wir noch kurz auf die angewandte Nomenklatur der Tabellen hinweisen:

O_2 wurde in Sättigungsprozenten angegeben

pCO_2 wurde in mm Hg gemessen

Sauerstoffkapazität wurde in Vol.% angegeben

Aktuelles Bikarbonat wurde in Milliäquivalent pro Liter Plasma (mäq/l) angegeben

Gesamt-CO_2-Gehalt wurde in mäq/l Plasma gemessen

Standardbikarbonat wurde in mäq/l Plasma gemessen

Pufferbasengehalt wurde in mäq/l Blut angegeben

Basenexzess wurde in mäq/l Blut angegeben

Hämoglobin-Gehalt wurde in Gramm/100 ml Blut angegeben

Ein Sternchen vor dem betreffenden Laborfall soll anzeigen, daß die Mutter 15 Minuten vor Beendigung der Geburt Sauerstoff geatmet hat.

a) Tabellenwerk

Anmerkung:

Die Untersuchungen erfolgten mit Genehmigung von Professor Dr. Wiesener an der Städtischen Frauenklinik am Mariendorfer Weg in Berlin-Neukölln unter Anleitung von Herrn Dr. E. Saling.

Erstgebärende

Fälle schwerer metabolischer Azidose

Labor-Nr.	Alter	Geburtsdauer	Besonderheiten	arteria umbilicalis O_2%	arteria umbilicalis aktueller ph-Wert	arteria umbilicalis pCO_2 in mm Hg	arteria umbilicalis aktuelles Bikarbonat	arteria umbilicalis Gesamt-CO_2	vena umbilicalis O_2%	vena umbilicalis aktueller ph-Wert	vena umbilicalis pCO_2 in mm Hg	vena umbilicalis aktuelles Bikarbonat	vena umbilicalis Gesamt-CO_2	Standard-bikarbonat	Basen-exzess	Puffer-basen	Hämo-globin	Kapa-zität
2	24	20,0	Während Austreibung KHT mehrfach über 160/Min. Steißlage	17,2	7,171	42,2	15,0	16,28	46,2	7,205	31,5	11,80	12,74	12,5	- 17,7	32,6	15,6	20,65
3	23	20,5	keine Auffälligkeiten	-	-	-	-	-	54,5	7,185	33,5	12,20	13,20	12,3	- 17,0	30,1	17,6	23,10
4	26	32,0	äußerst unruhige Patientin, verkrampfte Atmung	-	-	-	-	-	16,0	7,115	46,0	15,40	16,75	12,4	- 16,2	31,0	14,5	18,90
8	35	16,0	Schräg verengtes Becken nach Polio	-	-	-	-	-	44,3	7,235	27,0	11,10	11,91	13,0	- 17,5	34,5	14,8	21,00
12	16	2,5	KHT teilw.nicht mehr auskultierbar Verlangsamung bis 30/Minute	4,2	7,035	115,0	29,0	32,50	44,6	7,090	70,0	20,50	22,60	13,3	- 16,6	35,3	15,0	20,02
15	20	36,0	Fußlage, Kind hat sehr spät geschrien	-	-	-	-	-	26,6	7,190	44,0	16,10	17,40	13,4	- 16,0	35,0	16,8	21,00
16	24	7,0	Schnellentbindung wegen Alteration d.KHT bis 50/Min.	-	-	-	-	-	7,5	7,160	62,0	21,50	23,40	13,8	- 16,4	37,5	17,2	21,14
26	37	12,5	Alteration der KHT bis 90/Min. Kind zeigte Fruchtwasseraspiration, keine Spontanatmung, Austreibung über 3 Std.	6,3	7,069	62,5	17,4	19,30	41,6	7,190	23,0	8,20	8,89	11,0	- 22,0	30,0	16,2	21,00
29	20	25,0	keine Auffälligkeiten	2,9	7,200	42,0	15,9	17,20	14,2	7,272	30,5	13,60	14,52	12,9	- 14,9	31,0	15,5	19,25
30	18	21,0	KHT mehrfach über 160/Min.; Schnellentbindung	2,0	6,954	110,0	23,5	26,80	11,7	7,020	77,0	18,80	21,10	11,8	- 17,0	29,4	16,2	21,00
33	25	7,5	keine Auffälligk.	9,9	7,143	52,0	17,1	18,70	37,0	7,220	31,5	12,50	13,40	12,5	- 16,9	32,0	16,6	21,70
37	24	19,0	keine Auffälligk.	2,0	7,165	37,0	12,8	13,90	34,0	7,250	22,0	9,30	9,70	10,8	- 19,2	27,6	15,9	20,65
38	19	7,5	KHT i.Austreibung mehrfach unter 100 je Min., z.T. nicht auskultierbar	8,2	7,027	69,0	17,5	19,60	16,5	7,089	50,0	14,60	16,10	10,6	- 20,0	27,3	18,8	23,80
50	26	25,0	Später Schrei,lange Austreibung	2,3	7,046	52,0	13,9	15,43	6,2	7,084	44,0	12,80	14,12	10,1	- 19,8	25,8	14,0	18,20
64	26	14,5	langes Pressen, unruhige Patientin	10,7	7,118	75,0	23,3	25,55	18,0	7,229	36,5	14,70	15,80	13,8	- 15,9	36,9	14,6	19,60
7	17	13,5	keine Auffälligk.	3,1	7,115	94,0	28,6	31,40	37,2	7,225	39,0	15,40	16,57	14,2	- 15,8	38,3	19,1	27,40
Mittelwerte:	23,5	17,5		6,3	7,095	68,2	19,5	21,51	28,5	7,172	41,7	14,50	15,51	12,4	- 17,4	32,1	16,1	21,57

Mehrgebärende

Fälle schwerer metabolischer Azidose

Labor-Nr.	Alter	Geburts-dauer	Besonder-heiten	arteria umbilicalis					vena umbilicalis					Standard-bikarbonat	Basen-exzess	Puffer-basen	Hämo-globin	Kapa-zität
				O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2	O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2					
10	34	7,5	Alteration der KHT bis 80/Min. bei Austreibung	3,1	7,070	74,0	20,6	22,80	10,3	7,160	37,0	12,9	14,03	11,6	- 21,5	32,1	15,9	23,10
32	26	6,5	Unruhige Patientin, verkrampfte Atmung	5,5	7,227	37,0	14,6	15,70	22,3	7,236	29,0	12,7	13,52	12,6	- 15,9	31,1	16,7	21,70
19	25	13,5	Steißlage, Kopf schwer zu entwickeln	16,7	7,130	64,0	20,5	22,40	65,0	7,187	41,5	15,2	16,44	13,3	- 14,0	33,8	17,4	22,70
52	48	2,0	Kind hat nicht geschrien, trotz Beatmung kein Einsetzen der Atmung, exitus let. am 1. Tag	0,0	7,025	85,0	21,3	23,85	25,0	7,177	43,0	15,3	16,80	12,7	- 15,0	31,0	15,0	19,60
62	31	13,25	Sehr lange Austreibung + Pressen	1,1	7,055	105,0	28,4	31,25	12,5	7,157	51,0	17,5	19,00	13,1	- 17,8	35,4	15,0	19,60
34	34	6,0	keine Auffälligk.	19,3	7,115	60,5	19,0	20,80	41,5	7,220	40,0	15,6	16,80	14,0	- 12,1	31,7	14,2	18,90
Mittel-werte:	33	8,13		7,6	7,104	70,9	20,7	22,80	29,4	7,189	40,3	14,9	16,07	12,9	- 16,1	32,5	15,7	20,93

Erstgebärende

Fälle mittelschwerer metabolischer Azidose

Labor-Nr.	Alter	Geburtsdauer	Besonderheiten	arteria umbilicalis					vena umbilicalis								
				O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2	O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2	Standard-bikarbonat	Basen-exzess	Puffer-basen	Hämo-globin	Kapazität
27	21	14,5	keine	-	-	-	-	-	27,5	7,275	31,7	14,3	15,30	14,4	- 14,3	37,5	17,6	22,75
39	18	14,5	Steißlage, KHT öfters nur um 100	5,9	7,153	67,0	22,5	24,60	32,6	7,283	31,5	14,4	15,30	14,6	- 13,2	36,8	15,4	20,16
65	26	14,5	Steißlage	5,4	7,310	32,0	15,3	16,30	58,0	7,395	16,0	8,75	9,23	15,1	- 12,9	38,7	15,6	20,58
56	26	13,0	keine	4,3	7,180	76,0	27,1	29,38	27,3	7,238	49,0	20,0	21,47	15,7	- 12,5	42,5	15,9	21,00
59	26	13,0	später Schrei auffallend lange Austrbg.	0	7,236	54,0	22,0	23,02	12,1	7,267	42,0	18,4	19,66	15,9	- 11,6	41,0	13,6	17,92
31	23	12,0	keine	8,5	7,219	57,0	22,2	23,90	56,0	7,280	46,4	16,5	17,90	15,8	- 10,8	38,0	18,6	23,94
6	25	16,5	keine	14,8	7,240	52,0	21,5	23,06	45,8	7,265	41,0	18,2	19,43	16,2	- 10,2	38,8	16,7	22,40
*21	22	16,0	Unruhige Patientin, KHT um 90/M.	33,0	7,215	54,5	21,4	23,04	69,5	7,270	36,0	16,0	17,10	16,0	- 11,0	40,5	15,5	19,10
14	25	9,5	lange Austreibung, langes Pressen	-	-	-	-	-	0,0	7,120	76,0	23,4	25,70	14,9	- 11,8	35,0	16,2	21,00
13	24	5,0	keine	4,9	7,270	45,0	19,7	21,10	47,0	7,335	23,4	12,2	12,90	15,7	- 12,6	43,0	17,6	24,50
9	20	13,0	keine	-	-	-	-	-	66,7	7,380	18,0	9,6	10,11	14,4	- 13,5	36,0	16,2	24,10
61	24	12,0	Präeklampsie	15,0	7,310	34,5	16,5	17,50	24,0	7,347	26,5	14,2	15,00	16,0	- 11,5	41,2	15,6	20,30
42	21	8,0	keine	25,0	7,235	56,0	22,9	24,58	46,0	7,300	32,0	15,0	15,96	16,2	- 11,9	44,3	17,4	22,75
36	29	9,5	keine	-	-	-	-	-	41,4	7,407	17,5	12,4	12,90	15,8	- 10,1	38,2	12,7	17,22
28	19	13,0	keine	-	-	-	-	-	28,5	7,155	70,5	23,7	25,20	14,8	- 14,2	39,5	18,5	23,80
Mittelwert:	23	12,3		11,7	7,237	52,8	21,1	22,65	38,8	7,288	37,2	15,8	16,87	16,1	- 12,1	39,3	16,2	21,43

Mehrgebärende

Fälle mittelschwerer metabolischer Azidose

Labor-Nr.	Alter	Geburtsdauer	Besonderheiten	arteria umbilicalis					vena umbilicalis								
				O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2	O_2%	aktueller ph-Wert	pCO_2 in mm Hg	aktuelles Bikarbonat	Gesamt-CO_2	Standard-Bikarbonat	Basen-exzess	Puffer-basen	Hämo-globin	Kapazität
63	35	17,5	Sehr heftige Austreibungsperiode	-	-	-	-	-	38,5	7,331	26,0	13,6	14,38	15,6	- 11,9	39,9	14,0	18,20
54	31	6,0	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	58,0	7,365	17,0	9,4	9,91	15,3	- 13,1	40,1	12,4	16,10
* 20	23	10,5	Unruhige Patientin, verkrampfte Atmung	21,9	7,283	37,0	16,5	17,6	61,5	7,394	17,0	10,0	10,50	15,2	- 12,4	37,9	15,5	18,90
*17	29	10,0	Steißlage	-	-	-	-	-	63,0	7,245	53,0	19,2	20,80	16,5	- 10,5	42,8	17,3	22,05
5	24	5,5	keine Auffälligk.	0,0	7,105	100,0	30,0	33,0	29,0	7,245	44,0	18,3	19,60	15,2	- 12,7	38,5	18,7	24,50
22	27	7,5	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	51,5	7,277	30,0	13,5	14,40	15,3	- 13,5	42,0	16,8	22,40
11	25	3,5	keine Auffälligk.	19,5	7,225	55,0	21,9	23,6	68,0	7,405	17,5	10,7	11,20	16,1	-*10,9	40,5	16,2	21,70
48	29	3,25	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	35,0	7,359	24,0	13,1	13,82	16,0	- 11,8	42,9	19,0	25,20
Mittelwerte:	27,9	8,0		13,8	7,204	64,0	22,8	24,7	50,6	7,328	28,5	13,47	14,33	15,6	- 12,1	40,6	16,2	21,14

Fälle leichter metabolischer Azidose

Erstgebärende

Labor-Nr.	Alter	Geburtsdauer	Besonderheiten	arteria umbilicalis O_2%	arteria umbilicalis aktueller ph-Wert	arteria umbilicalis pCO_2 in mm Hg	arteria umbilicalis aktuelles Bikarbonat	arteria umbilicalis Gesamt-CO_2	vena umbilicalis O_2%	vena umbilicalis aktueller ph-Wert	vena umbilicalis pCO_2 in mm Hg	vena umbilicalis aktuelles Bikarbonat	vena umbilicalis Gesamt-CO_2	Standard-Bikarbonat	Basenexzess	Pufferbasen	Hämoglobin	Kapazität
25	18	9,0	keine Auffälligk.	2,2	7,210	75,0	28,4	30,70	51,0	7,359	24,0	13,0	13,70	16,6	- 10,7	44,2	17,9	22,60
47	21	11,5	keine Auffälligk.	15,7	7,280	46,0	20,9	22,28	35,0	7,312	37,0	17,6	18,71	17,0	- 9,5	43,6	14,6	19,30
58	18	12,0	Fußlage	3,4	7,217	75,0	29,1	31,35	45,0	7,280	46,0	21,0	22,40	18,0	- 8,0	45,5	14,3	18,90
53	31	11,0	keine Auffälligk.	23,0	7,353	36,6	19,7	20,80	46,5	7,382	28,6	16,3	17,1(	18,7	- 6,8	48,5	15,0	19,60
45	36	12,0	keine Auffälligk.	23,5	7,345	41,0	21,4	22,63	28,5	7,392	28,5	16,8	17,65	19,2	- 5,8	46,2	13,4	17,50
60	22	19,5	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	73,0	7,375	28,0	15,5	16,34	18,9	- 6,5	48,1	16,2	21,70
Mittelwerte:	24	10,8		13,6	7,281	54,7	23,9	25,55	46,5	7,350	32,1	16,7	17,66	18,1	- 7,9	46,1	15,2	19,95

Mehrgebärende

18	33	6,5	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	48,0	7,230	68,0	27,6	29,70	18,5	- 7,0	46,2	18,7	24,50
23	26	14,5	keine Auffälligk,	4,7	7,207	85,0	32,8	35,40	58,0	7,317	33,0	16,2	17,20	17,3	- 9,7	46,5	16,5	21,00
40	37	7,0	keine Auffälligk.	32,0	7,330	42,0	21,4	22,70	76,0	7,373	26,0	16,0	16,90	18,8	- 6,5	46,9	15,1	19,30
44	26	11,0	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	56,0	7,310	31,5	15,1	16,04	16,8	- 10,5	45,9	14,4	18,90
57	26	12,5	keine Auffälligk.	-	-	-	-	-	45,0	7,312	33,0	15,9	16,89	16,7	- 10,5	44,0	15,5	20,30
46	26	24,0	Steißlage	3,8	7,158	80,0	26,9	29,30	35,5	7,285	44,0	20,0	21,32	17,0	- 8,7	38,8	18,2	23,80
Mittelwerte:	29	12,6		13,5	7,232	69,0	27,0	29,10	53,1	7,309	39,2	18,5	19,66	17,5	- 8,8	44,7	16,4	21,30

I. Fall mit nur respiratorischer Azidose

II. Fall mit nicht erkennbarer Azidose

Labor-Nr.	Alter	Geburtsdauer	Besonderheiten	arteria umbilicalis O_2%	arteria umbilicalis aktueller ph-Wert	arteria umbilicalis pCO_2 in mm Hg	arteria umbilicalis aktuelles Bikarbonat	arteria umbilicalis Gesamt-CO_2	vena umbilicalis O_2%	vena umbilicalis aktueller ph-Wert	vena umbilicalis pCO_2 in mm Hg	vena umbilicalis aktuelles Bikarbonat	vena umbilicalis Gesamt-CO_2	Standardbikarbonat	Basenexzess	Pufferbasen	Hämoglobin	Kapazität
I.35	28	2,0	Erstgebärende	-	-	-	-	-	57,5	7,324	49,5	24,8	26,30	21,0	- 3,0	50,0	15,0	19,90
II.49	26	12,0	Erstgebärende	-	-	-	-	-	66,0	7,417	24,0	15,0	15,72	19,2	- 6,0	47,7	13,4	17,50
55	19	3,0	Mehrgebärende	-	-	-	-	-	48,5	7,375	34,5	19,6	20,70	20,0	- 4,9	50,8	16,2	21,28
1	35	4,5	"	-	-	-	-	-	56,0	7,355	36,0	19,3	20,38	19,5	- 6,0	53,2	18,5	24,15
51	20	3,5	"	-	-	-	-	-	77,0	7,409	29,0	18,0	18,87	21,2	- 2,9	54,5	14,9	19,60
41	30	1,0	"	20,6	7,419	29,0	18,2	19,1	50,0	7,435	23,3	15,1	15,80	19,5	- 5,6	49,5	16,7	22,40
Mittelwerte:	26	3,0		-	-	-	-	-	57,9	7,394	30,7	18,0	18,94	20,1	- 4,9	52,0	16,6	21,90

(Gegenüberstellung der Mittelwerte)

I. Metabolische Azidose

Grad	Erstg. Mehrg.	Geburts-dauer	Basen-defizit	Puffer-basen	Standard-bikarbon.	arteria pCO_2	arteria aktuel. ph-Wert	vena pCO_2	vena aktuel. ph-Wert
schwer	E.	17,5	- 17,4	32,1	12,4	68,2	7,095	41,7	7,172
schwer	M.	8,1	- 16,1	32,5	12,9	70,9	7,104	40,3	7,189
mittel-schwer	E.	12,3	- 12,1	39,3	16,1	52,8	7,237	37,2	7,288
mittel-schwer	M.	8,0	- 12,1	40,6	15,6	64,0	7,204	28,5	7,328
leicht	E.	10,8	- 7,9	46,1	18,1	54,7	7,281	32,1	7,350
leicht	M.	12,6	- 8,8	44,7	17,5	69,0	7,232	39,2	7,309

II. Respiratorische Azidose (nur ein Fall)

	E.	2,0	- 3,0	50,0	21,0	-	-	49,5	7,324

III. Fälle mit nicht diagnostizierbarer Azidose

(Einzelfall)	E.	12,0	- 6,0	47,7	19,2	-	-	24,0	7,417
	M.	3,0	- 4,9	52,0	20,1	-	-	30,7	7,394

b) Erläuterungen zu den Tabellen

Wir haben die nach den oben angegebenen Gesichtspunkten eingeteilten Tabellen weiterhin in Erstgebärende und Mehrgebärende unterteilt und zu den jeweiligen Auffälligkeiten bei der betreffenden Entbindung auch noch unsere Aufmerksamkeit auf die Geburtsdauer gerichtet. Letztere wird von einigen Autoren sehr verschieden angegeben. Man rechnet die Geburtsdauer von Wehenbeginn bis zum vollständigen Austritt des Kindes.
Von Miculicz-Radecki gibt die Geburtsdauer bei Erstgebärenden mit 13 bis 20 Stunden, bei Mehrgebärenden mit 7 bis 12 Stunden an. Er betont jedoch ausdrücklich, daß abweichende Werte möglich sind.

Wir wollen nun kurz zur besseren Übersicht die einzelnen, für die Diagnostik einer Azidose erforderlichen Werte in einer gesonderten Tabelle - i n M i t t e l w e r t e n ausgedrückt - gegenüberstellen. Als Maßstab für unsere Gradeinteilung der Azidosen haben wir uns die Normalwerte für Erwachsene herangezogen, die wir aus Angaben von Astrup und Mitarbeitern entnommen haben, der für Kapillarblut von gesunden Erwachsenen folgende Normalwerte ermittelt hat:

Basenexzess 0 / + 2,3 bis - 2,3 Milliäquivalent/L Blut
Standardbikarbonat-Gehalt 23,0/21,3 - 24,8 Milliäquivalent/L Plasma
Pufferbasen-Gehalt 47 - 50 mäq/L Blut
Aktueller ph-Wert 7,388 / 7,351 bis 7,424
Kohlensäuredruck 39 / 34 bis 45 mm/Hg

(A n m e r k u n g:
Die Zahlenangaben vor dem Schrägstrich sind Mittelwerte, die hinter dem Schrägstrich die physiologische Streuung.)

1. Erläuterungen der metabolischen Azidose schweren Grades

a) Geburtsdauer

Während für die Erstgebärenden ein Mittelwert von 17,5 Stunden ermittelt werden konnte, ergab sich für die Mehrgebärenden ein Mittelwert von 8,13 Stunden.

b) Basendefizit

Als zuverlässigstes Maß für eine metabolische Azidose finden wir einen extrem hohen Mittelwert. Für die Erstgebärenden ermittelten wir - 17,4 mäq/l Blut. Für die Mehrgebärenden lag der Mittelwert bei - 16,1 mäq/l Blut.

c) Pufferbasengehalt

Auch der Pufferbasengehalt ist gegenüber der Norm stark reduziert. Er betrug bei Erstgebärenden 32,1 mäq/l Blut, bei Mehrgebärenden 32,5 mäq/l Blut.

d) Standardbikarbonat-Gehalt

Auch hier finden wir eine starke Reduktion, gemessen an den Normalwerten. Während die Erstgebärenden einen Mittelwert von 12,4 mäq/l Plasma aufwiesen, ergab sich für die Mehrgebärenden ein Mittelwert von 12,9 mäq/l Plasma.

e) Kohlensäuredruck

Dieser ist sowohl in der Arterie als auch in der Vene stark erhöht. Bei der arteria ergaben sich für Erstgebärende 68,2 mm/Hg, für die Mehrgebärenden 70,9 mm/Hg, dagegen wies die Vene bei Erstgebärenden einen Kohlensäuredruck von 41,7 mm/Hg, bei Mehrgebärenden 40,3 mm/Hg auf.

f) Aktueller ph-Wert

Dieser ist bei beiden Gefäßen im Sinne einer schweren Azidose deutlich verschoben:

arteria: Erstgebärende 7,095 Mehrgebärende 7,104
vena: Erstgebärende 7,172 Mehrgebärende 7,189

2. Erläuterungen der metabolischen Azidose mittelschweren Grades

a) Geburtsdauer

Bei den Erstgebärenden ist hier die mittlere Geburtsdauer auf 12,3 Stunden abgesunken, hingegen bei den Mehrgebärenden auf 8 Stunden.

b) Basendefizit

Das Basendefizit liegt jetzt bei den Erst- und Mehrgebärenden bei 12,1 mäq/l Blut. Es hat sich gegenüber der schweren Azidose um 31 % für Erstgebärende und um 25 % für Mehrgebärende v e r r i n g e r t.

c) Pufferbasengehalt

Er beträgt für die Erstgebärende 39,3 mäq/l Blut, für die Mehrgebärende ermittelten wir 40,6 mäq/l Blut. Die prozentuale Zunahme beträgt also gegenüber dem schweren Grad der metabolischen Azidose 22 % bei Erstgebärenden und 25 % bei Mehrgebärenden.

d) Standardbikarbonat-Gehalt

Wir finden bei den Erstgebärenden einen Wert von 16,1 mäq/L Plasma, bei Mehrgebärenden dagegen 15,6 mäq/l Plasma. Die entsprechende prozentuale Zunahme beträgt hier 30 % bzw. 21 % gegenüber dem schweren Grad der Azidose.

e) Kohlensäuredruck

arteria: Erstgebärende 52,8 mm/Hg; Mehrgebärende 64,0 mm/Hg
vena: Erstgebärende 37,2 mm/Hg; Mehrgebärende 28,5 mm/Hg

f) Aktueller ph-Wert

Dieser ist sowohl in der arteria als auch in der vena deutlich angestiegen.
arteria: Erstgebärende 7,237; Mehrgebärende 7,204
vena: Erstgebärende 7,288; Mehrgebärende 7,328

3. Erläuterung der metabolischen Azidose leichten Grades

a) Geburtsdauer

Sie betrug bei der Erstgebärenden 10,8 Stunden gegenüber 12,6 Stunden bei der Mehrgebärenden.

b) Basendefizit

Erstgebärende - 7,9 mäq/l Blut; Mehrgebärende - 8,8 mäq/l Blut. Das Basendefizit zeigt auch hier deutlich abnehmende Tendenz gegenüber den anderen beiden Graden der Azidose, und zwar:

für die Erstgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	55 %
	gegenüber mittelschwerer Azidose	34 %
für die Mehrgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	45 %
	gegenüber mittelschwerer Azidose	27 %

c) Pufferbasengehalt:

Der Pufferbasengehalt ist weiter angestiegen. Bei den Erstgebärenden beträgt er jetzt 46,1 mäq/l Blut, bei den Mehrgebärenden 44,7 mäq/l Blut. Der prozentuale Zuwachs beträgt:

für die Erstgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	43 %
	gegenüber mittelschwerer Azidose	16 %
für die Mehrgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	37 %
	gegenüber mittelschwerer Azidose	11 %

d) Standardbikarbonat-Gehalt

Dieser hat sich weiterhin erhöht. Hier beträgt der Zuwachs

für die Erstgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	46%
	gegenüber mittelschwerer Azidose	13 %
für die Mehrgebärende:	gegenüber schwerer Azidose	35 %
	gegenüber mittelschwerer Azidose	12%

e) Kohlensäuredruck

Der Kohlensäuredruck ist nahezu gleich geblieben. Er beträgt für die Erstgebärende 54,7 mm/Hg in der arteria und 32,1 mm/Hg in der Vene. Für die Mehrgebärende ergibt sich ein Wert von 69 mm/Hg in der arteria und 39,2 mm/Hg in der Vene.

f) Aktueller ph-Wert

Der aktuelle ph-Wert hat sich in beiden Gefäßen weiterhin dem physiologischen ph-Wert des Blutes genähert. Er wurde hier wie folgt ermittelt:

arteria: Erstgebärende 7,281; Mehrgebärende 7,232
vena: Erstgebärende 7,350; Mehrgebärende 7,309

4. Erläuterung des Falles respiratorischer Azidose

Wir fanden bei unseren Untersuchungen lediglich einen einzigen Fall von isolierter respiratorischer Azidose. Es handelt sich um eine Erstgebärende, die eine Geburtsdauer von nur 2 Stunden hatte. Das Basendefizit war nurmehr - 3 mäq/Liter Blut, der Pufferbasengehalt betrug 50 mäq/Liter Blut und auch Standardbikarbonat war mit 21 mäq/Liter Plasma als normal zu bezeichnen. Lediglich der ph-Wert in der vena umbilicalis war erniedrigt und betrug 7,324; als Ursache dafür fand sich ein erhöhter Kohlensäuredruck in der vena umbilicalis von 49,5 mm/Hg. Bei normalen Größen, mit denen wir eine metabolische Azidose zu diagnostizieren pflegten, fand sich hier lediglich bei verschobenem ph-Wert ein erhöhter Kohlensäuredruck, also eine i s o l i e r t e r e s p i r a t o r i s c h e A z i d o s e.

5. Erläuterungen zur Tabelle derjenigen Fälle, bei denen sich keine Azidose feststellen ließ

Wir konnten, wie bereits erwähnt, fünf Fälle verzeichnen, bei denen sich keine azidotische Stoffwechsellage feststellen ließ.

Das Basendefizit betrug - 4,9 mäq/Liter Blut, ist jedoch bei Berücksichtigung aller 63 uns vorliegenden Ergebnisse als normal zu bezeichnen. Der Pufferbasengehalt beträgt hier 52 mäq/Liter Blut und der Standardbikarbonat-Gehalt liegt bei 20,1 mäq/Liter Plasma. Der ph-Wert der vena umbilicalis liegt mit 7,394 im physiologischen ph-Bereich des Blutes und der Kohlensäuredruck mit nurmehr 30,7 mm/Hg im Mittel bewegt sich in normalen Grenzen.

III. Diskussion

Bei 63 Spontangeburten, bei denen wir Untersuchungen vorgenommen haben, ermittelten wir bei 57 Fällen eine eindeutige metabolische Azidose, einen Fall mit isolierter respiratorischer Azidose und fünf weitere Neugeborene ohne Anzeichen einer Azidose.

Wenn wir unsere Ergebnisse nun mit Angaben einiger Autoren vergleichen, so zeigen sich bei einigen Punkten doch erhebliche Abweichungen von den Werten vorangegangener Untersuchungen. Bei Betrachtung der Fälle mit metabolischer Azidose fanden wir z.B. in der arteria umbilicalis einen ph-Wert (im Mittel ausgedrückt) von 7,154 vor. Unser errechneter Mittelwert liegt unter den angegebenen Werten von James, Weisbrot und Mitarbeitern sowie Beer und Mitarbeitern, die einen mittleren ph-Wert von 7,231 für die arteria umbilicalis errechnet haben. Ebenso verhält es sich mit der vena umbilicalis. Wir fanden einen mittleren ph-Wert von 7,213 für alle metabolischen Azidosen, Beer und Mitarbeiter dagegen ermittelten einen ph-Wert von 7,320, Wulf und Mitarbeiter einen ph-Wert von 7,347 für die vena umbilicalis. Unser Mittelwert für den Kohlensäuredruck in der arteria umbilicalis liegt mit 73,5 mm/Hg sowohl über dem von James und Weisbrot angegebenen Wert von 58,4 mm/Hg als auch über dem von Beer und Mitarbeitern ermittelten Wert von 59,8 mm/Hg. Für die vena umbilicalis liegt unser Kohlensäuredruck mit 46,5 mm/Hg im Durchschnitt zwischen dem von Beer und Mitarbeitern angegebenen Wert von 47,5 mm/Hg und dem von Wulf und Mitarbeitern ermittelten mittleren Kohlensäuredruck von 43,7 mm/Hg.

Unser Mittelwert für Basendefizit liegt für die metabolischen Azidosen bei - 13,9 mäq/Liter Blut, für den Pufferbasengehalt beträgt der Mittelwert 37,2 mäq/Liter Blut und der Standardbikarbonat-Gehalt liegt bei 14,5 mäq/Liter Plasma.

James und Weisbrot geben einen normalen Pufferbasengehalt für Erwachsene von 47 - 50 mäq/Liter Blut an und behaupten, daß eine Reduktion von Pufferbasen unter 42 mäq/Liter Blut bei Neugeborenen eine metabolische Azidose anzeige. Werte über 42 mäq/Liter Blut sehen diese Autoren für das Neugeborene als normal an. Unsere untere Grenze liegt für den Pufferbasengehalt bei 25,8 mäq/Liter Blut und unsere obere Grenze bei 48,5 mäq/Liter, einem Wert, der schon im normalen Erwachsenenbereich liegt. Wir möchten hier bereits betonen, daß alle Übergänge als fließend zu betrachten sind und daß man den gesamten Fall beurteilen muß, um zu der Diagnose einer Azidose zu kommen. Wir haben unser Hauptaugenmerk jedoch auf das Basendefizit gerichtet und nach seiner Höhe auch den Grad einer metabolischen Azidose bestimmt. Wir glauben, daß diese Größe das sicherste Diagnostikum für eine metabolische Azidose ist, da die Höhe des Pufferbasengehaltes in jedem Falle von der jeweiligen Hämoglobin- und Eiweißkonzentration des einzelnen Individuums abhängig ist und somit einem Wechsel unterworfen ist, der nicht unbedingt nur eine Azidose reflektieren muß.

Wir wollen weiterhin noch einige Bemerkungen zur Sauerstoffsättigung und zur Beziehung dieser zum Grad der Azidose machen. Unsere Untersuchungen haben die Beobachtung von James und Weisbrot bestätigt, die ihrerseits feststellten, daß der postnatale Zustand des Kindes in keinem Zusammenhang mit der Sauerstoffsättigung in den Nabelschnurgefäßen steht. Neugeborene mit niedrigsten Sauerstoffwerten in den Gefäßen der Nabelschnur können sofort kräftig schreien und zeigen keinerlei Anzeichen für Asphyxie. Umgekehrt können hohe Sauerstoffsättigungen in der vena und arteria umbilicalis vorkommen bei Neugeborenen, die verspätet schreien und die zunächst leicht asphyktisch anmuten. Werte von Sauerstoffsättigungen im Nabelschnurblut lassen also keine Aussage über den Zustand

des Kindes zu. Wir haben das an einigen Fällen (Nr. 17, 19, 20, 21, 25) bestätigen können, bei denen die Sauerstoffsättigung der vena sehr hoch (höher als 50 %) lag und bei denen sich trotzdem ein hohes Basendefizit, ein Standardbikarbonat-Gehalt unter 16 mäq/Liter Plasma und ein reduzierter Pufferbasengehalt bis zu 33 mäq/Liter Blut fand.

Das sind Fälle, bei denen die Mutter 15 Minuten vor Beendigung der Geburt Sauerstoff geatmet hat. Wir sehen daraus, daß offenbar der Sauerstoffgehalt der Nabelschnurgefäße sehr flexibel ist und sich auf viele Einflüsse hin schnell ändern kann.

Auch kurzfristige Noxen können die Sauerstoffsättigung schnell ändern. (Wir sahen das an Fällen, bei denen trotz niedrigster O_2-Sättigung keine schwere Azidose zu diagnostizieren war.) Dagegen setzt die Änderung der Puffersysteme des Blutes eine offenbar länger andauernde Noxe voraus, gestattet also eher, über den postnatalen Zustand und über die Dauer und Heftigkeit der stattgefundenen Schädigung Aussagen zu machen.
Wir ermittelten bei den metabolischen Azidosen eine mittlere Sauerstoffsättigung von 16 % für die arteria und von 38 % für die vena umbilicalis. Beer und Mitarbeiter geben 13,7 % für die arteria und 47,7 % für die vena an. Nach Born, Dawes und Mott liegt die Sauerstoffsättigung der vena zwischen 40 - 70 %; Eastman beschreibt für die arteria 16 % O_2-Sättigung und für die vena 50 %. Haselhorst und Stromberger ermittelten 15,2 % für die arteria und 45,5 % für die vena. Wittke beschreibt 23,8 % für die arteria und 47,6 % für die vena. Smith gibt für die entsprechenden Werte 16 % und 51 % an. James und Weisbrot beschreiben ihrerseits 23 % für die arteria und 51 % für die vena. Saling berichtet 52,5 % O_2-Sättigung für die vena und 20,0 % für die arteria. Wir liegen mit 38 % Sauerstoffsättigung für die vena unter den vergleichbaren Werten der angegebenen Autoren, während unser mittlerer Arterienwert von 16 % mit den meisten Autoren übereinstimmt. Jedoch erläutern wohl obige Überlegungen über

die Bedeutung der Sauerstoffsättigung in Beziehung zur Azidose die Variationsmöglichkeiten in den Größen.

Bei nur einem Fall von isolierter respiratorischer Azidose fanden wir einen ph-Wert in der vena umbilicalis von 7,324 bei einem Kohlesäuredruck von 49,5 mm/Hg. Basendefizit mit - 3 mäq/Liter Blut ist der niedrigste Wert unter unseren 63 Bestimmungen, der Pufferbasengehalt mit 50 mäq/Liter Blut und Standardbikarbonat-Gehalt mit 21 mäq/Liter Plasma bewegten sich in Größen, die für gesunde Erwachsene berechnet sind.

Bei weiteren fünf Neugeborenen war es uns nicht möglich, aus vorliegenden Ergebnissen eine Azidose zu diagnostizieren. Es liegen nur die Mittelwerte aus der vena umbilicalis vor, die hier einen ph-Wert von 7,395 und einen Kohlensäuredruck von 29,7 mm/Hg betragen. Der mittlere Pufferbasengehalt beträgt 51,1 mäq/Liter Blut, das Basendefizit liegt bei - 4,5 mäq/Liter Blut und der Standardbikarbonat-Gehalt beträgt im Mittel bei diesen Fällen 20,2 mäq/Liter Plasma.

Unsere Untersuchungsergebnisse haben also bestätigt, daß der azidotische Zustand im Augenblick der Geburt des Kindes vornehmlich ein metabolischer ist. Wir stellten fest, daß jedoch das Ausmaß der metabolischen Azidose sehr verschieden ist und nahmen daher eine Gradeinteilung vor. Es ist natürlich zu betonen, daß es dabei Fälle gibt, die sich vielleicht ebenso gut in eine andere Stufe hätten einreihen lassen, die wir jedoch trotzdem einem bestimmten Grad der Einteilung zugeordnet haben. Dies sind Grenzfälle, die uns letztlich zeigen sollen, daß zwischen den von uns vorgenommenen Gradeinteilungen fließende Übergänge bestehen, und daß es schließlich keine f e s t e n Richtwerte gibt, sondern daß von Fall zu Fall gesondert entschieden werden muß, ob das betreffende Kind mit einer schweren, mittelschweren oder leichten metabolischen Azidose geboren worden ist.

Womit kann man sich die unterschiedlichen Grade im Ausmaß der metabolischen Azidose, das Vorhandensein lediglich einer respiratorischen Azidose in einem Fall und darüber hinaus die Tatsache von Fällen ohne einwandfrei diagnostizierbarer Azidose in weiteren fünf Fällen zu erklären versuchen:

Wenn man von der Behauptung von James und Weisbrot ausgeht, daß bei jeder Geburt das Kind stationär von einer Anoxie bedroht ist, für die beide Autoren mechanische Momente im Geburtsvorgang selbst anschuldigen, so muß man suchen, ob bei unseren unterschiedlichen Graden der Azidose nicht auch verschiedene Ereignisse unter der Geburt eine Rolle gespielt haben. Wir haben in unseren Tabellen diesem Punkte besondere Rechnung getragen. Unter "Ereignissen" haben wir z.B. Alteration der kindlichen Herztöne, d.h. Verlangsamung unter 120 Schläge/Minute oder Beschleunigung über 160 Schläge/Minute besonders während der Austreibungsperiode verstanden. Weiterhin achteten wir auf das Verhalten der Gebärenden, die oft als sehr unruhig und in ihrer Atmung äußerst verkrampft bezeichnet werden mußte. Ferner galt unsere Aufmerksamkeit der Geburtsdauer im einzelnen Fall, um eventuell auch hier einen Zusammenhang mit dem unterschiedlichen Grad der Azidose zu finden. Hier ist natürlich streng zwischen der Erstgebärenden und Mehrgebärenden zu trennen, für die als Norm bekanntlich ganz unterschiedliche Werte in der Dauer zählen.

Wir möchten feststellen, daß sich generell kein Zusammenhang zwischen Geburtsdauer - d.h. Wehenbeginn bis Austritt des Kindes - und Grad der Azidose erkennen ließ. Wohl aber sind die Heftigkeit und Dauer der Austreibungsperiode, die Anzahl und Stärke der Presswehen in Zusammenhang mit unserer Stufeneinteilung zu bringen. Die Relation von Eröffnungsperiode zu Austreibungsperiode spielt also die offensichtlich entscheidende Rolle; denn während der Austreibungsperiode muß das Kind sich den Weg durch die engen

Geburtswege bahnen, und hier sind die meisten Möglichkeiten zu einer Alteration der Nabelschnur gegeben, von der wir eingangs als Ursache der Anoxieperiode gesprochen haben. Je länger also die Austreibung dauert, desto länger wird auch die Anoxie sein, die das Kind bedroht, und es wird dabei über die Stufen der leichten respiratorischen Azidose in die metabolische Azidose mit ihren Abstufungen bis zum schwersten Grad gelangen (nach James und Mitarbeitern als Asphyxie zu bezeichnen). Wir haben unter den 63 Spontangeburten, an denen wir unsere Beobachtungen gemacht haben, nur einen einzigen Fall von Asphyxie zu verzeichnen. Es handelt sich dabei um den Fall Nr. 26, bei dem eine 37-jährige Erstgebärende bei einer Gesamtgeburtsdauer von nur 12 Stunden eine Austreibungsperiode von über 3 Stunden hatte. Das Kind zeigte nach der Entwicklung überhaupt keine Spontanatmung, das sofort erfolgte Absaugen von Flüssigkeit aus Trachea und Bronchien zeigte, daß das Kind Fruchtwasser aspiriert hatte. Erst jetzt setzte ganz langsam die Spontanatmung ein. Hier fanden wir also bei unserer nachfolgenden Laboruntersuchung ein Basendefizit von - 22 mäq/Liter Blut bei einem Standardbikarbonat-Gehalt von nur 11 mäq/Liter Plasma und einem Pufferbasengehalt von 30 mäq/Liter Blut. Der aktuelle ph-Wert in der arteria umbilicalis betrug 7,069 und in der vena 7,190. Interessant ist auch hier wieder die relativ hohe Sauerstoffsättigung in der vena von 41,6 %, die mit dem Grad der Azidose in keinem Zusammenhang steht. Wir haben uns bereits an früherer Stelle mit diesem Problem befaßt.

Bei allen anderen Fällen, bei denen wir eine mehr oder weniger schwere metabolische Azidose diagnostizierten, bot sich jedoch nach der Entwicklung des Kindes bei diesem keinerlei Anhalt, der auf eine Asphyxie schließen ließ; lediglich der erste Atemzug erfolgte etwas verzögert, ließ aber höchstens 3/4 Minute auf sich warten. Wenn wir bisher zunächst die Länge und Heftigkeit der Austreibungsperiode

für den Grad einer Azidose anschuldigten, so bleiben noch zwei weitere Punkte zur Beachtung, die ihrerseits depressorisch auf das Säure-Basen-Gleichgewicht eines Kindes einwirken. Zunächst müssen wir das, was wir als verkrampfte Atmung der Gebärenden bezeichnet haben, beachten. Als Folge davon hat man nach James und Weisbrot eine Reduktion im mütterlichen normalen Austausch der Atemgase zu verstehen, was zu einer Erniedrigung der mütterlichen arteriellen Sauerstoffsättigung und damit zu einem verminderten Sauerstoffangebot für das Kind führt. Wir konnten feststellen, daß diese Tatsache die Ursache bei den meisten Fällen von schwerem und mittelschwerem Grad metabolischer Azidose war.

Schließlich bleibt noch die sogenannte Alteration der kindlichen Herztöne zu erwähnen, die ihrerseits jedoch nicht Ursache, sondern bereits Ausdruck einer schon stattgehabten, mehr oder weniger starken Schädigung des Kindes ist; daß jedoch die Beschleunigung oder Verlangsamung der kindlichen Herztöne besonders in der Austreibungsperiode eine Schädigung des Kindes anzeigt, durften wir in vielen Fällen, wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, bestätigen, eine Tatsache, die James und Weisbrot ihrerseits auch bereits erwähnten.

Betrachten wir nun anschließend an diese Überlegungen die fünf Fälle, bei denen wir keine Azidose entdecken konnten und außerdem den einzigen Fall von isolierter respiratorischer Azidose, so finden wir unter der Rubrik "Besonderheiten" in unseren Tabellen dann auch keinen der vorstehend besprochenen Faktoren, die wir für eine Azidose mehr oder weniger starken Grades verantwortlich machen wollten.

Wenn wir - natürlich unter Berücksichtigung, daß es sich hier um nur einige wenige Fälle handelt - die alleinige Tatsache betrachten, daß es offenbar Neugeborene ohne Anzeichen von Azidose gibt, so möchten wir uns der mehr mecha-

nischen Vorstellung vom Zustandekommen der Azidose von James und Weisbrot anschließen, die die Azidose bedingende Anoxie in die Mechanik des Geburtsvorganges selbst verlegen. Diese Auffassung deckt sich mit unseren Untersuchungsergebnissen, steht allerdings in gewissem Widerspruch zu den Überlegungen der eingangs referierten Autoren, die einen ins neonatale Leben verlängerten fetalen Stoffwechsel annehmen und damit eine für j e d e s Kind obligate metabolische Azidose zitieren.

Bleibt zum Schluß die Frage offen, ob nicht, obwohl zwar zunächst keine sichtbare Schädigung am Neugeborenen festzustellen, sein Säure-Basen-Haushalt aber doch deutlich im Sinne einer starken metabolischen Azidose geschädigt ist, das Kind nicht trotzdem eine tiefer greifende Schädigung in den Stoffwechselabläufen beibehält und ob die Homoiostase im Säure-Basen-Haushalt, die nach wenigen Tagen beendet sein soll, auch zeitgerecht und in normalen Grenzen abläuft. Rein klinisch waren während der ersten Lebenstage bis zur Entlassung keine Anzeichen für eine bleibende Störung im Säure-Basen-Haushalt zu vermerken. Alle Kinder entwickelten sich vorschriftsmäßig und wurden in gutem Zustand aus der Klinik entlassen. Die einzige Ausnahme bildete der Fall 52 (S. 12), bei dem jedoch das Kind sofort nach der Geburt schwerste cerebrale Störungen zeigte, die mit großer Wahrscheinlichkeit für den noch am gleichen Tage erfolgten Exitus letalis verantwortlich zu machen sind. Man sollte jedoch, um diese Vorgänge unter genauer Kontrolle zu haben, bei allen Neugeborenen, bei denen sich eine metabolische Azidose mittelschweren und schwersten Grades feststellen läßt, während der ersten Tage, mindestens aber am ersten Tag, laufend Kapillarblut-Untersuchungen im Hinblick auf aktuellen ph-Wert, Pufferbasengehalt, Standardbikarbonat-Gehalt und vor allen Dingen aber Basendefizit vornehmen.

Wir haben mit der vorliegenden Arbeit gezeigt, daß man aus Nabelschnurblut, welches im Augenblick der Geburt vor dem

ersten Atemzug durch Punktion der arteria und vena umbilicalis gewonnen wird, über den Säure-Basen-Haushalt Aussagen machen kann.

IV. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hat sich die Aufgabe gesetzt, Untersuchungen mit anschließender Auswertung der Ergebnisse über den Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen im Augenblick der Geburt zu beschreiben.

Das zu diesem Zweck durch Punktion der vena und arteria umbilicalis noch vor dem ersten Atemzug gewonnene Blut wurde im Hinblick auf Sauerstoffsättigung, Sauerstoffkapazität, Hämoglobingehalt, aktuellen ph-Wert, Kohlensäuredruck, aktuellen Bikarbonatgehalt, Gesamtkohlensäuregehalt, Pufferbasengehalt, Standardbikarbonatgehalt und Basendefizit untersucht.

Wir konnten uns danach der Auffassung vieler, in der Einleitung zitierter Autoren, anschließen, die über eine azidotische Stoffwechsellage im Augenblick der Geburt berichten.

Darüber hinaus konnten wir auf Grund unserer Untersuchungen feststellen, daß dieser azidotische Zustand vornehmlich ein metabolischer ist. Wir nahmen schließlich eine Gradeinteilung der Azidosen vor und konnten dabei zeigen, daß eine Korrelation zwischen "Ereignissen" unter der Geburt und dem Schweregrad einer Azidose besteht.

Unter "Ereignissen" haben wir Alteration der kindlichen Herztöne, verkrampfte Atmung der Mutter unter der Geburt und abnorm lange Dauer und Heftigkeit der Austreibungswehen verstanden.

Christa-Maria Hückmann

V. Literaturverzeichnis

1) Andersen, O. S., K. Engel, K. Jørgensen, P. Astrup:
A Mikromethod for Determination of ph, Carbon dioxide tension, base excess and standardbicarbonat in capillary blood;
Scand. J. clin. Lab. Invest. 12: 172 (1960).

2) Andersen, O. S., K. Engel; A new acid-base-nomogramm, an improved method for the calculation of the relevant acid-base data;
Scan. J. clin. Lab. Invest. 12: 177 (1960).

3) Astrup, P., K.Jørgensen, O.S. Andersen, K.Engel:
The acid-base Metabolism, a new approach,
The Lancet 1960, S. 1035

4) Bell, W. B., L. Cunningham, M. Jowett:
The Metabolism and Acidity of the Fetal Tissues and Fluids;
Brit. M.J. 1: 126 (1928).

5) Barcroft, J.: Researches on prenatal life;
C. C. Thomas Publisher, Springfield 1947, 179 - 180

6) Beer, R., H. Bartels, H. A. Raczkowski:
Die O_2-Dissoziationskurve des foetalen Blutes und der Gasaustausch in der menschlichen Placenta;
Pflügers Arch. 260: 306 (1955).

7) Born, G.V.R., G.S. Dawes, J.C. Mott and J.G. Widdicombe:
Changes in the Heart and Lungs at Birth;
Quant. Biol. 19: 102 (1954).

8) Betke, K.: Hämoglobin; in Linneweh, F.: Physiologische Entwicklung des Kindes;
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959.

9) Clemetson, C.A.B., J.Churchman: The Oxygen and Carbon Dioxide Content of Umbilical Artery and Vein Blood in Toxemia and Normal Pregnancy;
J. Obst. & Gynec. Brit. Emp, 60: 335 (1953).

10) Damaschke, K., E. Saling: Neue klinische Methode zur Messung des im Blut gelösten und gebundenen Sauerstoffs auf elektrochemischem Wege;
Klin. Wchnschr. 37: 826 (1959).

11) Eastman, N. J.: Foetal Blood Studies. I. The Oxygen Relationships of Umbilical Cord Blood at Birth,
Bull. Johns Hopkins Hosp. 47: 221 (1930).

12) Gonzales, R., L. Gardner: Concentration of Pyruvic Acid in the blood of the newborn infant; Demonstration of differences in concentration between maternal and cord circulation; Pediat. 19: 844 (1955).

13) Graham, B.D., I. Wilson, M.U. Tsao, M. Baumann, Sh. Brown:
Development of neonatal elektrolyte homoiostasis;
Pediat. 8: 68 (1951).

14) Gottfried, S.P., M. Bogin, N.V. Levycky jr.:
Blood and electrolyte studies on normal newborn full-term babies;
Am. J. Dis. Child. 87: 543 (1954).

15) Haselhorst, J., K. Stromberger: Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach der Geburt des Kindes und über den Gasaustausch in der Placenta;
Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk. 98: 49 (1930), 102: 16 (1932)

16) Hungerland, H.: Die Änderung der Harnzusammensetzung, in Linneweh, F.: Physiologische Entwicklung des Kindes;
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

17) Hungerland, H.: Der Säure-Basenstoffwechsel, in Brock: Biologische Daten für den Kinderarzt;
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954

18) Hungerland, H.: Die Nierenfunktion des Säuglings, in Brock: Biologische Daten für den Kinderarzt;
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954

19) Howard, B.K., J.H. Goodson, W.F. Mengert:
Supine Hypotensive Syndrome in Late Pregnancy,
Obst. & Gynec. 1: 371 (1953).

20) James, L.S., J.M. Weisbrot, C.E. Prince, D.A. Holaday, V. Apgar: Acid base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration;
J. Pediat. 52: 379 (1958).

21) James, L.S.: Acidosis of the Newborn and its relation to birth asphyxia; Acta paediat. 49: 17 (1960)

22) Mikulicz-Radecki von, F.: Geburtshilfe des praktischen Arztes; J. Ambros. Barth, Leipzig 1959.

23) Pennoyer, M.M., F.K. Graham, A.F. Hartmann:
The relationship of paranatal experience to oxygen saturation in newborn infants;
J. Pediat. 49: 685 (1956).

24) Raihä, C.E.: Tissue Metabolism in the Human Fetus;
Quant. Biol. 19: 146 (1954).

25) Raihä, C.E.: Über einige Neugeborenenprobleme;
Acta paediat. 28: 390 (1941).

26) Royer, P.: Renal Elimination of electrolytes in the newborn; in Linneweh, F.: Physiologische Entwicklung des Kindes; Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

27) Saling, E.: Über die Wirksamkeit von älteren und neuen Axphyxiebehandlungsmethoden;
Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk. 20: 325 - 339 (1960).

28) Schreier, K., R. Dankwart: Über den Brenztraubensäuregehalt des Blutes während der ersten Lebensstunden;
Klin. Wchnschr. 29: 263 (1951).

29) Schwab, M., K. Kühns: Die Störungen des Wásser- und Elektrolytstoffwechsels;
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

30) Singer, R.B., A.B. Hastings: An Improved clinical Method for the Estimation of Disturbances of the Acid-Base Balance of Human Blood; Medicine 27: 223 (1948).

31) Smith, C.A.: The Effect of Obstretrical Anesthesia upon Oxygenation of Maternal and Fetal Blood with particular Reference to Cyclopropane;
Surg. Gynec. & Obst. 69: 584 (1939).

32) Smith, C.A.: Physiology of the Newborn Infant;
Charles C. Thomas, Sprinfield, Ill., 3rd edition 1959.

33) Smith, C.A., E. Kaplan: Adjustement of Blood Oxygen Levels in Neonatal Life;
Am. J. Dis. Child. 64: 843 (1942).

34) Tallquist, H.: On pyruvic acid in fetuses, Children and adults with special reference to the role of prematurity, Haeenlinna, Arvi A. Karisto Osakeyhtion Kirjapaino, 1952.

35) Wulf, H.: Das Verhalten der Atemgase in den Nabelschnurgefäßen nach der Geburt;
Ztschr. f. ges. exp. Med. 132: 136 - 148 (1959).

36) Wittke, I.: Untersuchungen zum Gasgehalt im Nabelschnurblut von Neugeborenen mit Erythroblastose;
Inaug. Diss. Berlin 1956.

37) Ylppö: Beitrag zur Azidosis bei Neugeborenen;
Über den Anteil der verschiedenen Blutbestandteile (Hämoglobin, Blutkörperchen, CO_2, Serumsalze) an der Regulation der Blutreaktion;
Acta paediat. (Stockh.) 3: 235 (1924).

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.Wiesener für die Überlassung des Themas und Herrn Dr.med.Saling für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Durchführung der Laborarbeiten .

Lebenslauf

Am 10.12.1934 wurde ich als Tochter des Diplom-Handelslehrers Robert Kutz und seiner Ehefrau Maria Kutz, geb. Leesch, Lehrerin, in Berlin-Wilmersdorf geboren.

Meine Einschulung erfolgte am 1.9.1941 in die 32. Volksschule Charlottenburg, meine Reifeprüfung legte ich am 2.3.1954 an der Herder-Westend-Schule in Charlottenburg ab. Am 8.4.1954 wurde ich als Studentin der Humanmedizin an der Freien Universität immatrikuliert. Nach fünf vorklinischen Semestern bestand ich am 27.11.1956 die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat "sehr gut". Nach sechs weiteren klinischen Semestern, wovon ich ein Semester an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen studierte, bestand ich am 7.3.1960 die ärztliche Prüfung mit dem Prädikat "gut".

Aus persönlichen Gründen wie Heirat im Oktober 1958, Anfertigung der vorliegenden Dissertation und Geburt meiner Tochter Christiane im Februar 1961 habe ich bisher nicht als Medizinal-Assistentin gearbeitet.

Durch berufliche Versetzung meines Mannes wohne ich seit August 1960 in Neu Isenburg bei Frankfurt, Alicestr. 62, erster Wohnsitz ist jedoch nach wie vor Berlin-Charlottenburg, Heerstr. 68.

Neu Isenburg, den 12. September 1961

Photodruck der Photo Copie GmbH.